

In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucrative use.

Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

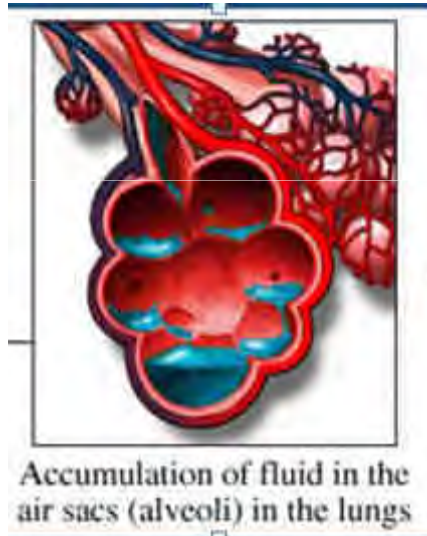
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.



Physiopathologie de l' œdème aigue du poumon.



PLAN

I-INTRODUCTION

II-RAPPEL ANATOMIE FONCTIONNELLE DE LA MEMBRANE
ALVEOLO CAPILLAIRE:

1/l'alvéole

2/épithélium alvéolaire

3/surfactant

4/capillaire.

III-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

IV-PHYSIOPATHOLOGIE.

V--DEFINITION

VI-OEDEME PULMONAIRE LESIONNEL

VII-OEDEME PULMONAIRE CARDIOGENIQUE

VIII-CONCLUSION

I-INTRODUCTION

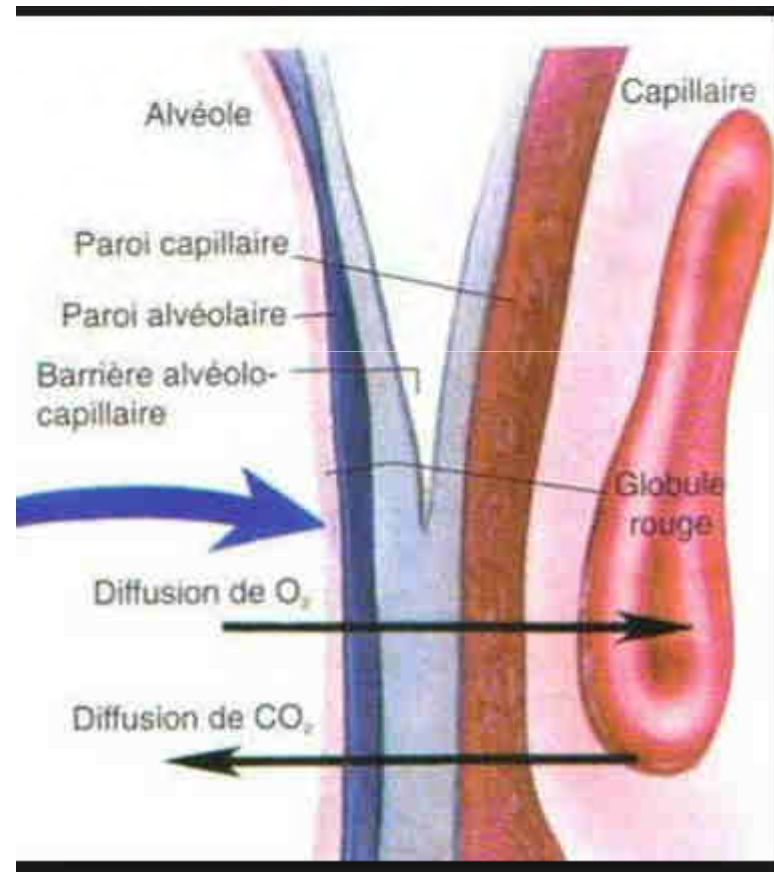
L'œdème pulmonaire est défini comme une accumulation de fluides et de solutés dans les espaces extravasculaires pulmonaires.

L'œdème pulmonaire aboutit à une altération de l'hématose et donc à une hypoxémie voire à une insuffisance respiratoire majeure.

II-RAPPEL ANATOMIQUE: MEMBRANE ALVEOLO-CAPILLAIRE

- La membrane alvéolo-capillaire est constitué de :
 - l'endothélium capillaire
 - l' espace interstitiel alvéolo-capillire
 - la membrane épitheliale.

BARRIERE ALVEOLO-CAPILLAIRE



1/ALVEOLE

- 300 millions d' alvéoles pulmonaires represente une surface de 70 m^2 en moyenne.
- Le diamètre alvéolaire moyen est $200 \mu\text{m}$.
- D' apres la loi de la place plus une alveole est petite à tension de surface égale ,plus la pression qui doit regner à l' interieure pour qu' elle ne se collapse pas doit etre important
- par consequent la pression etant d' autant plus importante que l' alveole est petite

2/EPITHELIUM ALVEOLAIRE

formé de 2 types de cellules d' origine endodermique:

PNEUMOCYTE I

PNEUMOCYTE II

- ❖ Le pneumocyte I occupe la majeure partie de l' épithelium alvéolaire(96%)
- ❖ Le pneumocyte II couvre 4 %de la surface alvéolaire.

EPITHELIUM ALVEOLAIRE

PNEUMOCYTE II :

- Appelées aussi pneumocytes granulaires , leurs cytoplasme riche en mitochondries, en reticulum endoplasmique, en éléments de Golgi.
- sont le principal site de synthese du surfactant
- sont plus résistantes aux agressions et sont le point de depart de régénération de l' epithelium alveolaire apres agression .
- n' interviennent pas dans les échanges gazeux.

3/SURFACTANT

- Constitué par une ou plusieurs lipoprotéines complexes .
- La principale fraction lipidique du surfactant est Constituée par des lécithines saturées capable d' abaisser fortement la tension de surface des solutions aqueuses .
- La prédominance de phospholipides saturés est très particulière au surfactant.

ROLE DU SURFACTANT

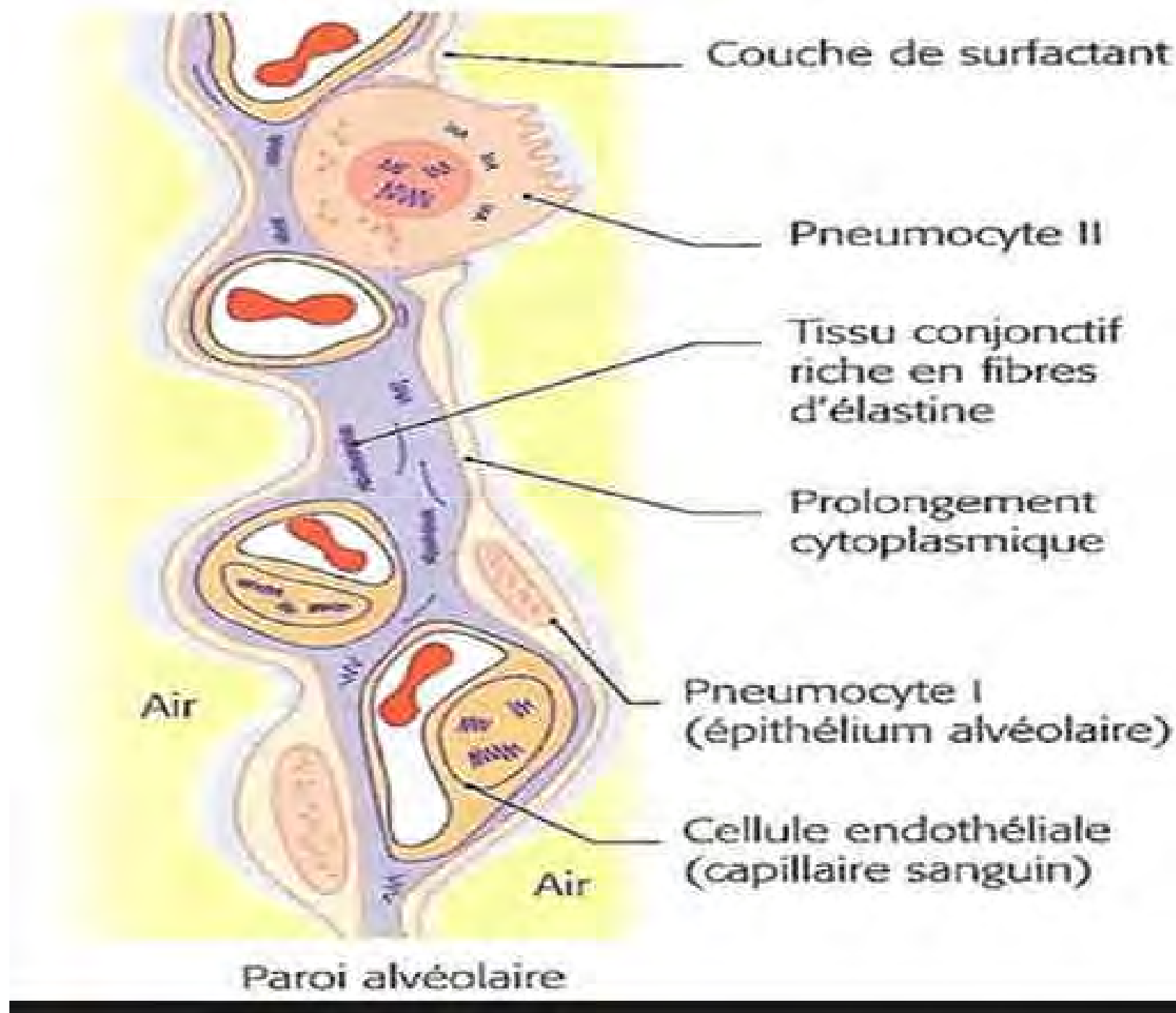
- diminuer la tension de surface qui empeche le collapsus de l' alvéole
- Les molécules d' eau à la surface de l' alvéole ont en effet tendance à interagir et à s' attirer incitant l' alvéole à se collaber.

ROLE DU SURFACTANT

- les propriétés physicochimiques du surfactant situé à l'interface entre la phase aqueuse et la phase gazeuse lui permet de réduire l'augmentation de la tension de surface lors de l'expansion alvéolaire c'est-à-dire l'inflation et d'éviter le collapsus alvéolaire lors de la déflation .

4/capillaire pulmonaire

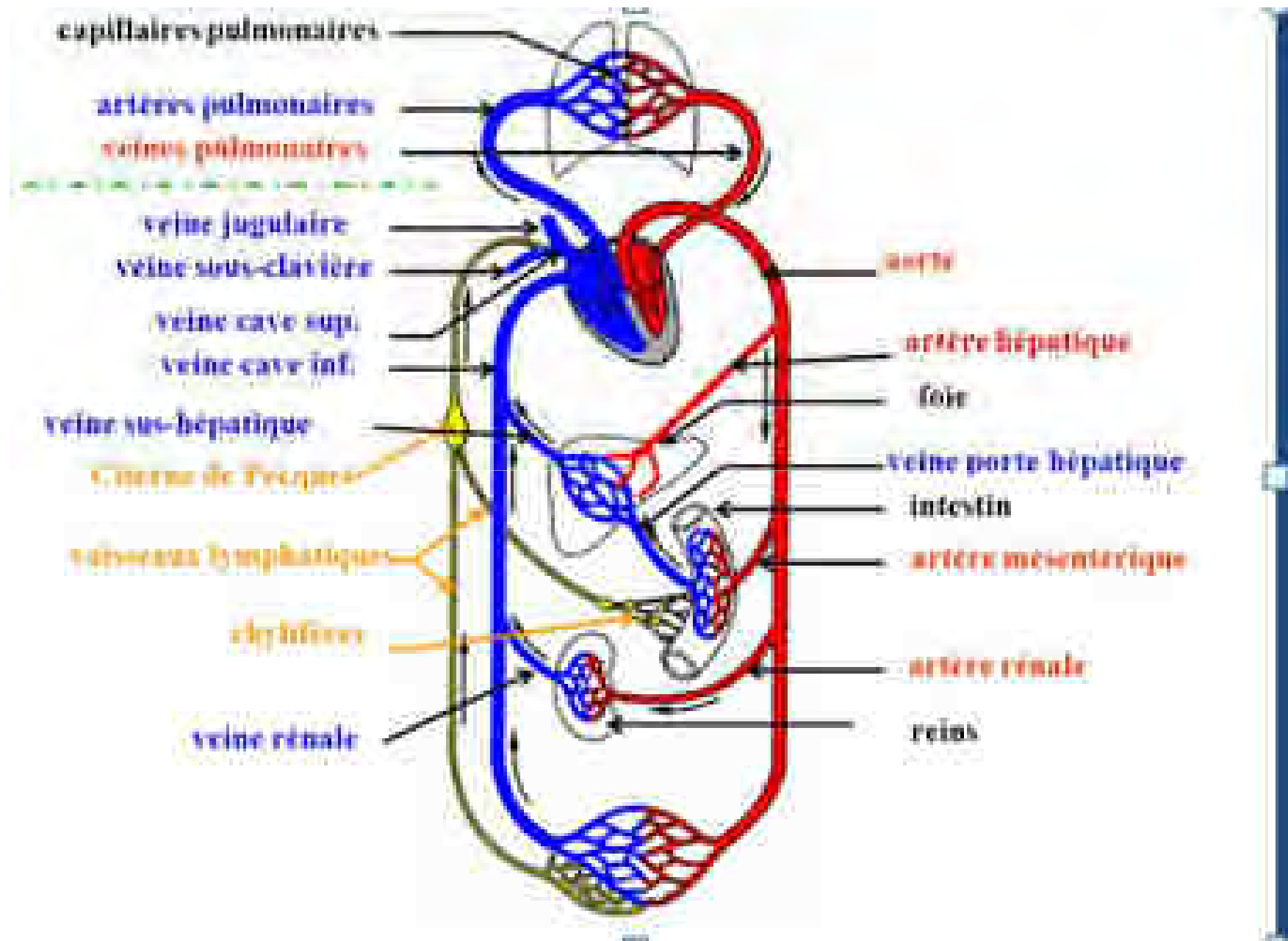
- Les capillaire pulmonaires ont un diametre de 5 à 7 μm .
- Ils sont limités par un endothélium reposant sur un basale continue.
- Les capillaires pulmonaires sont de type capillaire continue à jonction moins serres que celles des capillaires cérébrales.
- Les cellules endothéliales sont riches en myofilaments et paraissent susceptibles de se contracter sous l'effet de l'histamine de la serotonine de la bradykinine .



III-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La circulation pulmonaire comprend un circuit vasculaire complet:

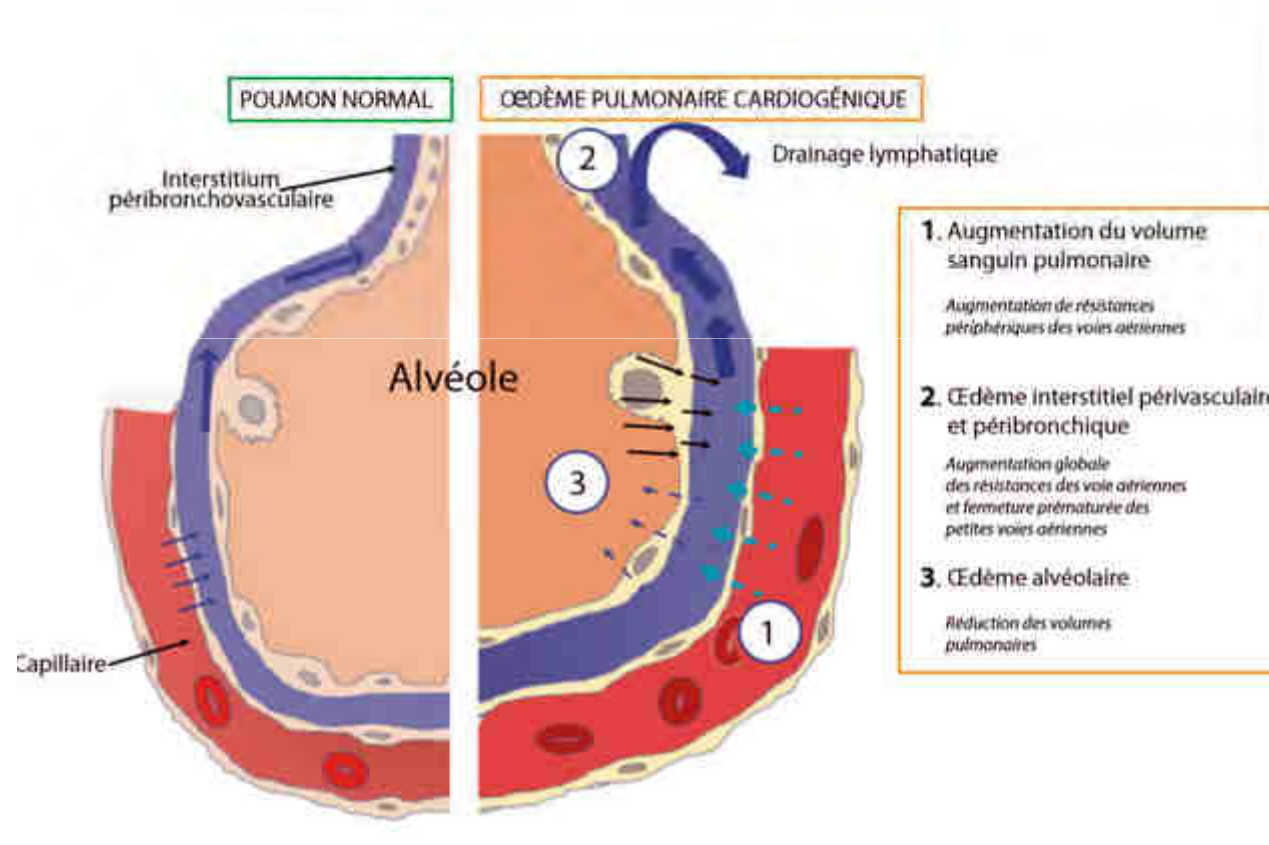
- Artères –capillaires-veines et lymphatiques.
- La circulation pulmonaire sépare le cœur droit dont elle recoit du sang veineux par l'artère pulmonaire du cœur gauche à qui elle envoie par les veines pulmonaires un sang artériel lors de son passage dans les capillaires pulmonaires.



III-RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

- Le drainage lymphatique du tissu pulmonaire est abondant et débute au niveau des bronchioles terminales.
- il existe des échanges liquidiens entre le secteur interstitiel et secteur capillaire sous le contrôle du drainage lymphatique.
- Le gradient de pression hydrostatique tend à faire sortir le liquide des vaisseaux.
- Le gradient de pression oncotique s'oppose à cette transsudation de liquide

Drainage lymphatique



III-Rappel physiologique

Il existe un passage du liquide du capillaire vers l'interstitium .

- En effet l' endothelium presente une certaine permeabilité et le bilan des forces qui s' exercent de part et d' autre de l' endothelium se fait en faveur d' une extravasation de liquide.
- Les mouvements de fluide à travers les endotheliums et notamment l' endothelium pulmonaire sont estimes par la loie de starling

IV-PHYSIOPATHOLOGIE

les échanges liquidiens existant entre secteur interstitiel et secteur capillaire sont régi par la formule :

$$Q = K (PCP + p_{int}) - (P_{int} + p_{pl})$$

où

Q = flux liquidien entre capillaire et intersitium.

K est le coefficient de perméabilité de la barrière alvéolocapillaire

PCP = pression capillaire pulmonaire

p_{int} = pression du liquide interstitiel

P_{int} = pression de l'interstitium

p_{pl} = pression oncotique plasmatique.

L'oedème pulmonaire survient lorsqu'il existe une élévation du premier terme de l'équation ou une diminution du 2ème terme de l'équation.

IV-PHYSIOPATHOLOGIE

Les Facteurs incrimines dans la genèse d' un œdème aigu pulmonaire:

1-augmentation de la pression capillaire pulmonaire.

2-augmentation de la perméabilité capillaire.

3-diminution de la pression capillaire.

4-blocage du réseau lymphatique.

5-altération du surfactant.

V--DEFINITION

L'oedeme aigue du poumon survient quand du liquide plasmatique diffuse dans les espaces extravasculaires pulmonaires.

- 2 types d' OAP:

1/oedeme lesionnel par alteration de la membrane alveolo capillaire

2/oedeme pulmonaire cardiogenique par hyperpression capillaire pulmonaire

V-DEFINITION

- L' épithélium étant beaucoup moins permeable que l' endothelium .
- cette clairance depend d' un transport ionique actif transepitheliale qui cree un gradient osmotique menant à une reabsorption d' eau vers l' interstitium.
- Schematiquement le transport d' eau suit un gradient de concentration ionique principalement de sodium

V-DEFINITION

Au pôle basal des pneumocytes côté interstitium la pompe Na^+/K^+ consommatrice d'ATP (Na/K-ATPase) maintient des gradients transmembranaires de Na^+ et de K^+ dans la cellule contre leur gradient de concentration respectifs.

VI-OAP LESIONNEL

- Lié à une augmentation de la perméabilité par altération de la membrane alvéolo-capillaire.
 - La pression capillaire pulmonaire est normale ou basse.
 - le liquide d'œdème a une très forte teneur en protéines proche de celle du plasma
- L'œdème pulmonaire lésionnel est responsable d'insuffisance respiratoire aiguë pouvant évoluer vers une fibrose interstitielle c'est le SDRA.
- La présence d'une POAP inférieure à 18 mmHg a été retenue nécessaire pour poser le diagnostic d'un OAP lésionnel.

VI-OAP LESIONNEL

1/AGRESSION PULMONAIRE DIRECTE:

- Infectieuses: septicémie , choc septique, grippe.
- toxique : inhalation de gaz toxique
ventilation en oxygène pure
inhalation du contenu gastrique(syndrome de Mendelson)
- Contusion pulmonaire
- Embolie pulmonaire amniotique
- Embolie graisseuse.

Ceci aboutit à une défaillance pulmonaire des suites d'une lésion directe de l'épithélium alvéolaire ou d'une activation des macrophages alvéolaires.

VI-OAP LESIONNEL

2/AGRESSION PULMONAIRE INDIRECTE:

- Les médiateurs libérés à distance dans d'autres organes parvenant au poumon par le flux sanguin.
- accumulation de micro-agrégats dans les capillaires pulmonaires responsables d'un SDRA.

OAP LESIONNEL

- Les alvéoles sont envahies par un exsudat riche en protéines de l'inflammation, des cytokines, des cellules (polynucléaires neutrophiles, cellules épithéliales,...)
- le fonctionnement normal de l' endothelium est perturbé avec apparition d' une activité procoagulante qui favorise une CIVD.

VI-OAP LESIONNEL

➤ Quelque soit le type d' agression directe ou indirecte le SDRA se définit par un rapport pression partielle en oxygène

$$(Pao_2)/Fio_2 < 200.$$

VI-OAP LESIONNEL

- EVOLUTION :se fait en 3 phases:
- **1/phase exudative** :oedeme ,hemmoragie , inflammation.
- **2/phase proliferative**: avec production de collagene et constitution de membrane hyaline (constitués de proteines plasmatiques extravasés,d' Ig , de fibrinogene,de débris cellulaire)
- **3/phase de fibrosqe** pulmonaire chronique

VI-OAP LESIONNEL

l'OAP lésionnel retentit sur la fonction respiratoire par:

- diminution de la compliance responsable d'une augmentation du travail respiratoire.
- effet shunt intra-pulmonaire responsable d'une hypoxémie non corrigée par augmentation de F_{io}^2
- L'œdème interagit avec la ventilation mécanique en rendant le poumon hétérogène sur le plan ventilatoire
- Altération du surfactant.
- Enfin l'œdème est un des principaux déterminant de l'HTAP par l'hypoxémie mais aussi par la compression vasculaire pulmonaire qu'il entraîne.
- Il existe dans le SDRA un collapsus expiratoire des alvéoles, ces dernières sont mal ventilées et perfusées.

AU TOTAL

L'oedeme aigue pulmonaire lesionnel est caracterisé par:

a/membrane alveolo-capillaire altérée

b/pression capillaire pulmonaire normal ou abaissée

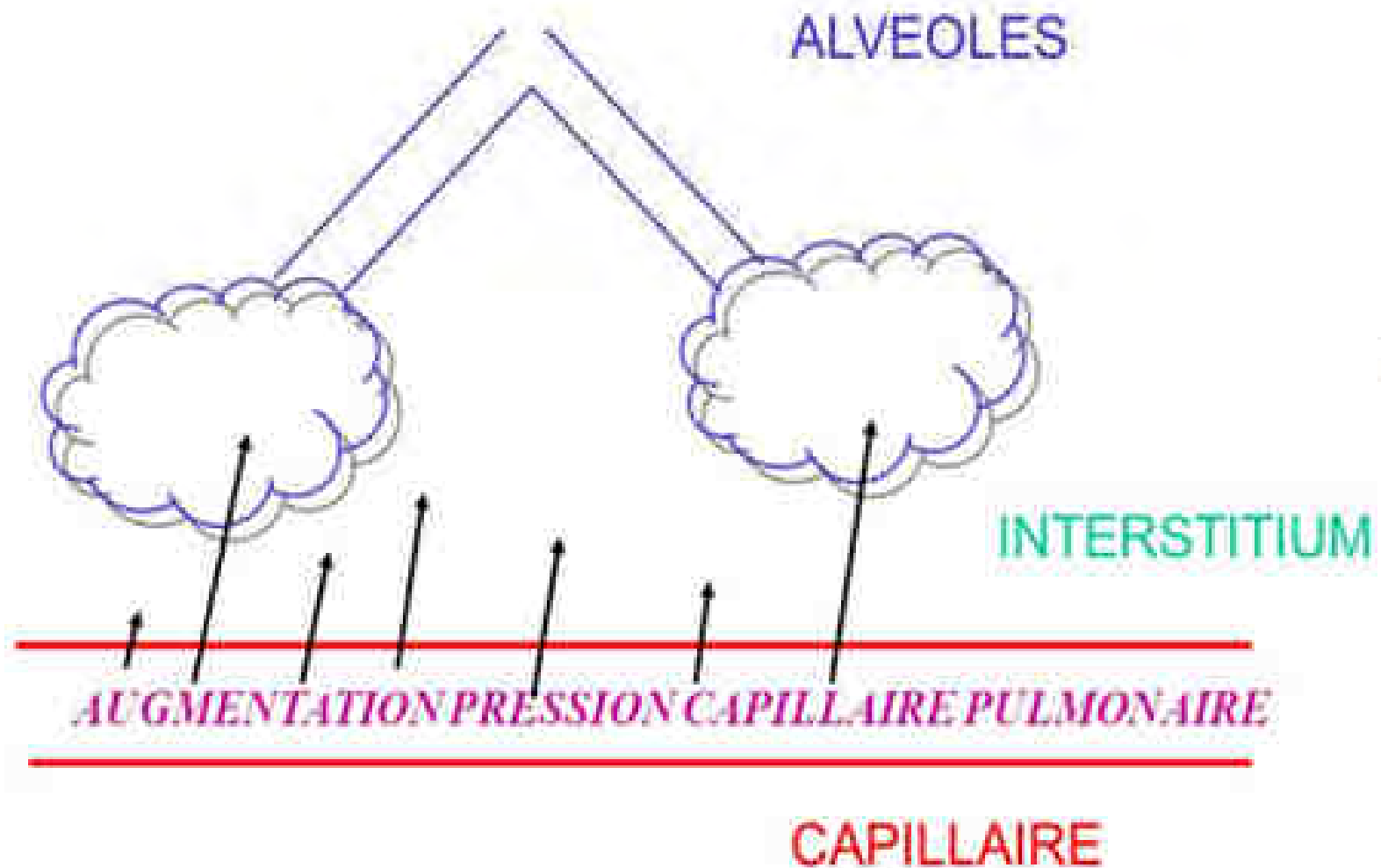
c/exsudat.

VII-OAP CARDIOGENIQUE

L' OAP cardiogénique ou hemodynamique survient en cas d' élévation brutale ou chronique de pression capillaire pulmonaire (pcp).

- À l' état normal la pcp = 7-12 mmHg et la pression oncotique est de 25 mmHg
- Dans ces conditions le liquide est maintenu dans les capillaires pulmonaires
- Au-delà de 25 mm Hg la conséquence directe est une extravasation de liquide dans le tissu interstitiel puis dans l' alvéole conduisant à:
 - ** des troubles profonds de l' hématose avec hypoxémie .
 - ** une diminution de la compliance pulmonaire.

II PHYSIOPATHOLOGIE: l'OAP cardiogénique



VII-OAP HEMODYNAMIQUE

PHYSIOPATHOLOGIE:

- augmentation de la pression hydrostatique des capillaire pulmonaire entrainant un liquide pauvre en protéine vers l'interstitium puis vers l'alvéole.
- L'oedeme apparait lorsque les capacités d'évacuation du filtrat trans vasculaire par la circulation lymphatique sont dépassés.
- Il n'existe aucune lésion de la membrane alveolocapillaire.

VII-OAP HEMODYNAMIQUE

PHYSIOPATHOLOGIE:

$$Q_c = VES \times F_c$$

Le VES =volume d'éjection systolique dépend de:

- la contractilité de précharge et de la post charge ventriculaire gauche.
- La fonction ventriculaire gauche se caractérise par sa fonction diastolique (relation pression-volume télé diastolique) et par sa fonction systolique (relation pression-volume télé systolique).

VII-OAP CARDIOGENIQUE

- Œdème pulmonaire hémodynamique peut être du soit à :
 - une altération de la fonction systolique due à une diminution de la contractilité et/ou une élévation de la post charge
 - Altération de la fonction diastolique due à une diminution du remplissage ventriculaire gauche liée à une réduction de la distensibilité (compliance) diastolique.

.

VII-OAP CARDIOGENIQUE

L' OAP cardio gèneque évolue en plusieurs stades:

stade1:hypertension veineuse simple ou il n'y'a pas d'
d'extravasation significative dans l' espace interstitiel

À ce stade il s' agit d' une simple dyspnée d' effort avec
manifestations radiologiques limitées à une augmentation
de la trame vasculaire et une redistribution au profil des
sommets

Stade2: œdème interstitiel

Stade 3: œdème alvéolaire.

OAP CARDIOGENIQUE

1/stade d' œdème interstitiel:

- Diffusion du liquide dans l' interstitium pulmonaire.
- La PCP est comprise entre 18-25 mmHg
- Clinique est une dyspnée d' effort avec toux
- Radiographie pulmonaire:
 - ** oedeme interstitiel avec lignes de KERLEY de type B aux bases.
 - **Epanchement pleural de la grande cavité ou des scissures.

VII-OAP cardiogénique

2/oedeme pulmonaire alveolaire:

- Diffusion du liquide dans les alveoles
- La pression capillaire pulmonaire est supérieure à 25 mm Hg de mercure.
- les possibilités de drainage lymphatique sont dépassées on observe un oedeme alveolaire avec opacités péri hilaires non systématisés parfois confluentes en ailes de papillon.
- Clinique: dyspnée permanente ou paroxystique et rales crépitants aux bases.

•

VII-OAP CARDIOGENIQUE

ETIOLOGIES:

- Insuffisance ventriculaire gauche
- Obstacle mécanique sans IVG(RM)
- Embolie pulmonaire
- Cette augmentation de la pression dans la microcirculation pulmonaire résulte d'une incapacité du cœur gauche à compenser le retour veineux pulmonaire. la dysfonction du cœur gauche peut être systolique diastolique ou mixte.

VIII-Conclusion

Au total il existe 2 types d' OAP:

1/L'oedeme aigue pulmonaire lésionnel caractérisé par:

a/membrane alvéole-capillaire altérée

b/pression capillaire pulmonaire normal ou abaissée

c/exsudat.

2/L' OAP hémodynamique caractérisé par:

a/Membrane alvéole capillaire intacte

b/Pression capillaire pulmonaire élevée.

c/Transsudat.